FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE 64

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Edouard DUBOS

Né à Ludon (Gironde), le 5 Mai 1900

LES HÉMORRAGIES

gastro-duodénales sans ulcérations

Président de Thèse : M. le Professeur CARNOT.

PARIS
MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR
13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N°.....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Edouard DUBOS

Né à Ludon (Gironde), le 5 Mai 1900

LES HÉMORRAGIES

gastro-duodénales sans ulcérations

Président de Thèse : M. le Professeur CARNOT.

PARIS
MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR
13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1928

I. — PROFESSEURS

Le Doyen ..... M. ROGER

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LŒPER.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU. COUVELAIRE. JEANNIN.
Clinique gynécologie	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie chirurgicale	BASSET.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Physiologie	BINET.
Chimie biologique	BLANCHETIÈRE.
Pathologie chirurgicale	BROCQ.
Pathologie médicale	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Pathologie médicale	CHABROL.
Histologie	CHAMPY.
Pathologie médicale	CHIRAY.
Pathologie médicale	CLERC.
Hygiène	DEBRÉ.
Anatomie pathologique	I. de JONG.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale	DONZELOT.
Médecine légale	DUVOIR.
Obstétrique	ÉCALLE.
Pathologie médicale	FIESSINGER.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
Pathologie chirurgicale	GATELLIER.
Pathologie médicale	HARVIER.
Urologie	HEITZ-BOYER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Parasitologie	JOYEUX.
Chimie biologique	LABBÉ (Henri).
Pathologie chirurgicale	LARDENOIS.
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Obstétrique	LÉVY-SOLAL.
Pathologie mentale	LHERMITE.
Pathologie médicale	LIAN.
Pathologie chirurgicale	MATHIEU.
Obstétrique	METZGER.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Histologie	MULON.
Bactériologie	PHILIBERT.
Pathologie chirurgicale	QUÉNU.
Physiologie	RICHET Fils.
Dermatologie et syphiligraphie	SÉZARY.
Pathologie médicale	VALLERY-RADOT. (Pasteur)
Obstétrique	VAUDESCAL.
Ophtalmologie	VELTER.
Histologie	VERNE.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pathologie médicale	GOUGEROT.
Obstétrique	GUENIOT.
Histologie	TANON.
Pathologie médicale	RETTERER.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	ALGLAVE.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique médicale	LAIGNEL LAVASTINE.
Clinique obstétricale	LE LORIER.
Clinique médicale infantile	LEREBOULLET.
Clinique médicale	LÉRI.
Clinique chirurgicale	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique médicale	VILLARET.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, agrégé.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDOUX-LEBARD.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage d'affection et de reconnaissance.

A MA FEMME

Hommage de profonde affection.

A MA FILLE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur CARNOT

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

À Monsieur le Docteur Félix RAMOND

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

L'expression de notre gratitude pour l'extrême bienveillance avec laquelle il nous a guidé dans l'accomplissement de ce travail entrepris sous ses auspices.

À Monsieur le Docteur Charles JACQUELIN

Assistant de Gastro-Entérologie à l'Hôpital Saint-Antoine

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Monsieur le Professeur CHAUFFARD
Hôpital Saint-Antoine

Monsieur le Professeur agrégé MAUCLAIRE
Hôpital de la Pitié

Monsieur le Docteur BELIN *(in memoriam)*
Hôpital de la Charité

Monsieur le Professeur agrégé RIEFFEL (Externat)
Hôpital Saint-Louis

Monsieur le Docteur LE NOIR (Externat)
Hôpital Saint-Antoine

Monsieur le Docteur RUDAUX (Externat)
Maternité de Port-Royal

Monsieur le Docteur Felix RAMOND (Externat)
Hôpital Saint-Antoine

Monsieur le Docteur MACÉ (Externat)
Maternité de l'Hôtel-Dieu

Historique

Depuis la communication du Professeur Pierre Duval et du Docteur Jean-Charles Roux, à la Société de Gastro Entérologie de Paris, le 14 janvier 1924, de trois observations de malades ayant eu des hématémèses et du melæna et chez qui, l'intervention ne montra aucune trace d'ulcération, la question des hémorragies gastriques ou duodénales « sine matéria » est à l'ordre du jour.

Déjà, en 1815, Latour avait publié à Orléans une « Histoire philosophique et médicale des hémorragies » dans laquelle il admettait l'existence de saignements gastriques sans ulcérations et citait des cas de Portal, Hoffmann, Wan Sieten, Baldinger et Warton.

La question avait été soulevée antérieurement par Dalché, en 1803.

Au début de ce siècle, en 1906, la question fut de nouveau agitée en Angleterre par Hale-White, qui réunit vingt-neuf cas publiés dans son pays.

Ces dernières années, le mois d'après la communication du Professeur Duval, la discussion fut rouverte à ce sujet à la Société de Gastro Entérologie et le Docteur Faroy

rapporta une observation analogue. Au mois de juillet suivant, le Docteur Kummer, de Genève, présenta quatre observations, l'une avec une exulcératio simplex de Dieulafoy; les trois autres attribuées à des lésions d'artérite syphilitique, et guéries par le traitement spécifique.

L'année 1925 vit en Allemagne les communications d'Alfred Gödel, Stulz et Wohringer et en France, celles de Raymond Petit, Pauchet, Delort et Luquet. Puis, c'est en 1926, le Professeur Gallart-Monès, de Barcelone, qui enrichit l'étude des gastropathies chroniques, douloureuses, hémorragiques, sans ulcus, de trois faits nouveaux. De leur côté, Delore, Comte et Labry, de Lyon, apportent deux observations d' « estomac vasculaire pulsatile » et Robineau et Gally publient un travail sur les diverticules du duodénum et citent une observation d'hémorragie dans un cas de diverticule de la quatrième portion.

Enfin, en 1927, d'autres faits analogues sont cités par Dalsace qui montre les relations existant entre les périviscérites (et en particulier, l'appendicite chronique) et les hémorragies digestives, et par Jacques Petit, de Rouen.

L'objet de ce travail est d'apporter à la discussion des hémorragies digestives sans ulcérations, trois nouvelles observations.

Deux de ces cas appartiennent aux Docteurs Jacquelin et Quénu qui les observèrent à l'hôpital Notre-Dame-du-Bon-Secours; ils concernent : l'un, un malade chez qui l'inter-

vention montra des adhérences de périduodénite; l'autre, une lithiasique chez qui l'opération montra en plus un noyau de pancréatite chronique.

La troisième observation a été recueillie dans le Service de notre Maître, le Docteur Félix Ramond, à l'hôpital Saint-Antoine, où nous avons eu l'occasion d'observer un cas typique de melæna, d'origine duodénale, sans ulcération chez un hémophilitique. Le malade ayant succombé, l'autopsie et l'examen histologique ne purent montrer ni lésions caractéristiques de la muqueuse, ni ulcération.

Exposé des faits

Il est tout naturel, en pathologie digestive, en face d'une hématémèse ou d'un melæna, de penser à une ulcération gastrique ou duodénale. Si le malade a un passé gastrique, s'il accuse des troubles digestifs antérieurs ou contemporains de l'hémorragie, si, d'autre part, il ne présente aucune tare hépatique, circulatoire ou sanguine, en un mot, s'il a toujours souffert comme un « gastrique », y a-t-il un diagnostic autre que celui d'ulcération gastrique ou duodénale qui puisse venir à l'esprit du médecin — même spécialisé — bien que les examens chimiques et radioscopiques n'aient apporté aucune preuve certaine ?

Le médecin demande alors au chirurgien d'intervenir, persuadé que l'exploration directe, au doigt et à l'œil, des organes suspects fera découvrir l'ulcération, cause de l'hémorragie.

L'intervention confirme souvent le diagnostic — non toujours — et depuis ces dernières années la littérature digestive rapporte les surprises des spécialistes et chirurgiens qui ont vu leur diagnostic infirmé par l'intervention.

L'étude de ces hémorragies « sine materia » qui fait

l'objet de ce travail est basée sur des observations cliniques qui peuvent être classées en trois catégories :

I. — Observations dans lesquelles il ne fut pas trouvé d'ulcère à l'intervention, mais d'autres lésions, causes directes de l'hémorragie.

II. — Observations dans lesquelles l'intervention ne montra absolument rien.

III. — Observations dans lescquelles, soit la gastrectomie, soit l'autopsie, ont permis une enquête plus complète.

I. — Observations dans lesquelles il ne fut pas trouvé d'ulcère à l'intervention mais d'autres lésions, causes directes de l'hémorragie.

Les lésions trouvées sont, soit des *adhérences*, soit des lésions de *pancréatite*, d'*appendicite chronique*, de *lithiase biliaire*, de *splénite*, de *diverticulite duodénale*.

Observation I. — *Professeur Pierre Duval et Docteur Jean-Charles Roux. Observation n° 3 de la communication du 14 janvier 1924 à la Société de Gastro Entérologie. Adhérences (Observation résumée).*

Mlle G..., 32 ans. Présente, il y a sept ans, un *melæna*

subit et sans raison. Peu de temps après, se plaint du ventre, douleurs mal précisées, assez localisées dans la région appendiculaire.

Opérée le 26 juin 1916 d'appendicectomie.

Suites opératoires normales, mais trois mois plus tard apparaissent des douleurs tardives calmées par l'alimentation et suivies au bout de huit jours de syncope et de *melæna*. La malade est améliorée par le traitement et le régime et va très bien.

Six ans après (septembre 1922) *hématémèse suivie le lendemain de melæna;* le surlendemain, nouvelle hématémèse. A partir de ce moment, s'installent des douleurs gastriques sans horaire fixe. Les traitements les plus réguliers, lit, etc..., ne font pas disparaître ses douleurs. Vue par le Professeur Duval, en octobre 1923, accuse de la fatigue et des douleurs presque constantes, mais avec une sensibilité très vive à l'épigastre à droite sur le trajet du duodénum.

Radio : sténose très accentuée du duodénum à la partie moyenne et médiane de la troisième portion.

Opérée en octobre 1923 : rien à la vésicule, le duodénum est très dilaté. Périduodénite sous-mésocolique : *bride d'aspect blanchâtre* qui descend de la face inférieure du mésocolon à droite de la mésentérique sur le feuillet droit du mésentère et comprime le duodénum dilaté en amont et plat en aval; de plus, grande bride de Mayo vers la première anse du jéjunum. Duodéno-jéjunostomie sans section de la

bride. A l'ouverture du duodénum, on constate une muqueuse violacée et fortement congestionnée. L'exploration la plus attentive ne révèle aucun ulcère, ni sur le duodénum, ni sur l'estomac.

Observation II. — *Cette observation recueillie à l'hôpital Notre-Dame-du-Bon-Secours a trait à une malade des Docteurs Jacquelin et Quénu. Adhérences.*

Mlle M... souffre de l'estomac depuis l'âge de dix ans : douleurs violentes une heure après les repas, vomissements alimentaires et surtout hématémèses fréquentes, le tout évoluant par périodes.

A 26 ans, en 1922, elle est opérée en Allemagne avec le diagnostic d'ulcus ; les renseignements exacts manquent sur cette opération, mais il apparaît bien qu'on n'a pas trouvé d'ulcus, puisque le chirurgien, sans toucher à l'estomac ni au duodénum, se contente d'enlever la vésicule et l'appendice.

Elle reste un an sans souffrir, puis de nouveau et pendant quatre années, réapparaissent les douleurs, les vomissements alimentaires ou bilieux, enfin les *hématémèses*. C'est alors en juillet 1925 qu'elle est examinée par le Dr Jacquelin. *A l'examen radioscopique*, on relève : Estomac un peu allongé, hyperkinétique à chasse pylorique rapide ; bulbe duodénal

dilaté sans déformation, douloureux; transit duodénal très rapide. Un traitement médical est conseillé à la malade, qui donne peu de résultats.

Un nouvel examen radioscopique, en avril 1926, précise toujours la douleur sur le bulbe et note une saillie exagérée de la corne droite de ce bulbe.

Ces signes et l'échec du traitement nous poussent à la faire opérer. Le Dr Quénu l'opère le 17 avril 1926 : *une nappe d'adhérences unit la face antérieure de l'estomac à la paroi abdominale*. On libère. Le grand épiploon forme bride et comprime le côlon; on le sectionne entre deux ligatures. On libère également des adhérences qui unissent le foie à la paroi et le foie au duodénum. L'exploration alors possible de l'estomac et du duodénum ne révèle extérieurement aucune trace d'ulcère. C'est conduit par les signes cliniques que le Docteur Quénu pratiqua une gastro-jéjunostomie postérieure transmésocolique. Les suites opératoires sont parfaites. L'examen radiologique, un mois après, montre un très bon fonctionnement de la bouche, malgré des déformations très marquées au niveau de la grande courbure autour de la bouche, analogues à celles que Guttmann a décrites en cas d'adhérences.

Cliniquement, aucun résultat; Mlle M... continue, par crises, d'avoir douleurs, vomissements, hématémèses et mélæna. Bien que l'examen radiologique pratiqué en juillet ne fasse que confirmer celui de mai, comme un peu de baryte

passe par le pylore, que la région duodénale reste douloureuse à la pression, on attribue, une fois de plus, le syndrome clinique à un ulcère méconnu du bulbe et on décide de pratiquer une exclusion du pylore.

Le Docteur Quénu intervient donc à nouveau le 27 juillet, libère de nouveau de larges adhérences autour de l'estomac, du foie, de la paroi abdominale, sectionne le pylore, palpe par la face extérieure et la face intérieure les deux segments séparés sans trouver trace d'ulcère et suture séparément les deux tranches.

Six mois après et malgré tout traitement médical, radiothérapique, diathermique, Mlle M... souffre toujours et saigne toujours.

Une deuxième opération en décembre 1927 ne découvre toujours que des adhérences.

Observation III. — *Communication du Docteur Raymond Petit à la Société des Chirurgiens de Paris, le 30 mai 1924. Ulcère rond de l'appendice avec entérorragie (Observation résumée).*

Il s'agit d'une jeune fille, ayant présenté de la bacillose pulmonaire au premier degré, chez laquelle apparurent *quatre entérorragies* sérieuses avec douleur au point de Mac Burney, sans vomissements ni nausées. L'opération permit d'en-

lever un appendice plein de sang pur. Une ulcération à l'emporte-pièce répondait au bord adhérent de l'organe, à deux centimètres de son extrémité.

L'examen histologique montra des lésions inflammatoires simples, sans cellules géantes. L'inoculation au cobaye est restée négative.

Depuis l'opération aucune entérorragie n'a été observée.

Observation IV. — *Communication du Docteur Dalsace à la Société de Médecine de Paris, le 14 janvier 1927. Syndrome dyseptique intermittent, deux hématémèses; à l'intervention appendicite chronique, épiploïte, périduodénite.* (*Observation résumée*).

Mme B..., 39 ans. Vient consulter le 22 décembre 1925 pour troubles dyspeptiques douloureux et intermittents datant de six ans. *Deux hématémèses,* l'une au début de l'affection, peu abondante; l'autre, survenue, il y a deux mois, assez abondante.

Depuis cette dernière hémorragie, la malade souffre fréquemment la nuit; les fonctions intestinales sont irrégulières (constipation habituelle avec débâcles). Appétit diminué. Amaigrissement.

Examen. — Sensibilité épigastrique; légère douleur sur le bord interne du cæcum à la palpation profonde.

Radioscopie. — Estomac hypotonique; bulbe duodénal difficile à observer; cæcum voluminetx, sensible, avec douleur maxima, nette, intense, dans la région cæco appendiculaire. Films en série du duodénum, quelques jours après : le bulbe est irrégulier, mal rempli sur tous les films sauf un où on constate une irrégularité de la petite courbure.

On fait le diagnostic d'appendicite chronique avec périduodénite ou ulcère duodénal et on décide d'intervenir. On trouve : appendice atrophié dans toute sa moitié distale; épiploon très malade, épaissi, présentant de nombreux tractus remontant sur le côlon transverse; vésicule saine; exploration attentive, à l'œil et au doigt, de l'estomac et du duodénum, aucune trace d'ulcus. L'autre prépylorique présente une vascularisation légèrement exagérée. Un voile continu périduodénal englobe toute la première portion et s'étend sur la deuxième; ce voile, très vascularisé est respecté.

La malade est revue huit mois après; augmentation de poids, plus de douleur; paraît guérie.

Observation V. — *Du même auteur. Crises douloureuses datant de quinze ans avec hématémèses répétées. Gastroentérostomie sans amélioration notable. Appendicectomie. Guérison.* (*Observation résumée*).

Mlle M..., 31 ans. Depuis quinze ans souffre de l'estomac, douleurs précoces puis tardives, *hématémèses répétées.* Amaigrissement; constipation opiniâtre.

Examen. — Région pylorovésiculaire très sensible à la pression ; point douloureux dorsal à 4, à 7 centimètres de la ligne médiane au niveau de L_1.

Radioscopie. — A plusieurs reprises, liquide d'hypersécrétion gastrique à jeun. Irrégularité du bulbe duodénal ; douleur à la pression appendiculaire et bulbaire.

On fait le diagnostic d'ulcère du duodénum avec périduodénite et coexistence d'appendicite chronique.

On intervient (janvier 1923). — Aucune trace d'ulcère ancien ou récent ni sur l'estomac, ni sur le duodénum ; par contre, périduodénite intense s'étendant jusqu'à la vésicule biliaire, la libération des adhérences est des plus pénibles, car elles saignent. On libère la vésicule, on respecte la périduodénite et on pratique une G. E. ; en raison de la longueur de l'opération le chirurgien estime imprudent d'examiner la région appendiculaire.

La malade est améliorée quelques mois, néanmoins, elle sent fréquemment une douleur sous-costale droite qui s'accentue peu à peu ; elle souffre de nausées, d'extrême faiblesse et garde un état subfébrile.

Nouvelle intervention (août 1923). — Appendicectomie.

Malade considérablement améliorée, ne souffrant plus que dans la position debout ; traitement : ceinture, pansements gastriques, antispasmodiques.

Revue deux ans après, la malade se porte parfaitement bien.

Observation VI. — *Docteur Arbeit. Thèse, Paris, 1924. Appendicite chronique avec syndrome d'ulcère et hématémèse (Opservation résumée).*

Mlle A..., 19 ans, entrée en juillet dans le Service du Docteur Enriquez. Début des troubles dyspeptiques remontant à six ans environ. D'emblée : syndrome douloureux tardif, alternatives de diarrhée et constipation. Pas d'amélioration par les traitements médicaux ; appétit conservé ; pas d'amaigrissement notable.

En avril 1917, une *hématémèse* abondante suivie de *melæna* fait porter le diagnostic d'ulcus.

Mais indépendamment de ces troubles gastriques, il existe un syndrome appendiculaire, caractérisé par une douleur au point de Mac Burney et un état nauséeux. Troubles nerveux : céphalée, insomnie.

Radioscopie : douleur pyloroduodénale. Point de Mac Burney. Stase iléale.

Intervention le 2 août 1917 (Docteur Pauchet). Exploration de l'estomac par décollement épiploïque, rien d'anormal. Vu l'existence d'hémorragies, on incise l'organe et on explore la muqueuse au moyen d'un spéculum introduit dans la fente ; la muqueuse est un peu rouge, mais ne présente pas d'ulcération. Ablation de l'appendice qui est long et tortueux. Pas de bride de Lane.

La malade n'a pas été revue.

Observation VII. — *Du même auteur. Dyspepsie avec melæna et image interprétée comme lacune de la région pylorique, ayant fait conclure à un néoplasme gastrique. Diagnostic opératoire.: spasme gastrique de la petite courbure, consécutif à une appendicite chronique.* (*Observation résumée*).

M. R..., 49 ans. Entré le 17 juillet 1922 dans le Service du Docteur Enriquez. De 1910 à 1922, troubles dyspeptiques intermittents : douleur sans horaire fixe, ballonnements, éructations.

Depuis lors, malaises sous forme de pesanteurs postprandiales avec tension épigastrique et paroxysmes douloureux tardifs survenant trois ou quatre heures après les repas. Le matin à jeun, sensations douloureuses, siégeant surtout dans l'hypocondre droit.

Pas d'anorexie; pas de vomissements; constipation; pas d'amaigrissement notable.

L'examen montre un point douloureux localisé un peu à droite et au-dessus de l'ombilic. Rien aux autres appareils.

Le malade a présenté durant trois ou quatre jours du melæna.

Radioscopie. — Image interprétée comme lacune de la région pylorique, au niveau de la petite courbure. Cet aspect et l'existence du melæna font conclure à un néoplasme gastrique probable.

Intervention le 25 août 1922. — Montre un spasme gastrique de la petite courbure, consécutif à une appendicite. Aucune lésion gastrique ; rien à la vésicule ; appendicectomie.

Le malade n'a pas été revu.

Observation VIII. — *Observation recueillie à l'hôpital Notre-Dame-du-Bon-Secours et ayant trait à une malade des Docteurs Quénu et Jacquelin. Lithiase biliaire et pancréatite.*

Il s'agit d'une religieuse, la Mère Saint P..., qui présenta une première fois, en avril 1926, une *hématémèse*. Hématémèse les deux fois peu abondantes. Indépendamment de ces deux hémorragies, elle souffrait depuis 1909 de crises douloureuses dans l'hypocondre droit.

En 1910, une appendicectomie ne la soulage que pour quelques mois. Mais les crises réapparaissent tous les trois ou quatre mois, accompagnées de nausées, vomissements et durant quelques jours. Les caractères de la crise, l'apparition de l'ictère en 1914 font penser à la lithiase biliaire.

L'hématémèse de 1917 sans melæna n'attire pas l'attention.

La nouvelle hématémèse de 1926 est suivie de troubles digestifs plus marqués : douleur épigastrique à horaire fixe, une heure et demie après chacun des trois repas, propagée dans l'épaule droite, calmée par l'ingestion des aliments.

La palpation profonde détermine une douleur entre l'ombilic et le rebord costal droit.

L'examen radioscopique montre surtout un dépression régulière à grand rayon sur la grande courbure du bulbe et localise la douleur à la région duodéno-vésiculaire.

L'échec du traitement médical conduit à *l'opération* qui est pratiquée le 15 février 1927 par le Docteur Quénu.

Aucune trace d'ulcère ni sur l'estomac, ni sur le duodénum. La deuxième portion est seulement un peu dilatée ; la vésicule biliaire, sans lésions apparentes, est enlevée à cause des signes cliniques. Dans la tête du pancréas, juste en dedans de la deuxième portion du duodénum, on trouve une nodosité très dure, grosse comme une noix.

Les suites opératoires sont excellentes et depuis l'opération, toute douleur a disparu.

L'examen histologique du fragment pancréatique répond : sclérose modérée disposée irrégulièrement en îlots à prédominance péri-vasculaire, sans altérations cellulaires apparentes. La vésicule présente, en un point épaissi, une prolifération considérable adénomateuse de la muqueuse et du chorion.

Observation IX. — *Esau. Infarctus pariétal hémorragisue sur une vésicule biliaire atteinte d'inflammation chronique avec entérorrhagies (Analyse).*

Il s'agisait d'une femme de 32 ans, présentant un syndrome d'ulcère gastroduodénal et de lithiase biliaire associés,

sans coliques graves ni ictère. La cholécystectomie permit de constater une lithiase ancienne avec un infarctus partiel, mais très étendu, des couches les plus internes de la vésicule; cet infarctus semble avoir été la source des hémorragies intestinales. On ne peut savoir formellement si cet infarctus était, en effet, lésion isolée ou si quelque ulcère gastroduodénal coexistait. Cependant, la disparition immédiate de tous les troubles et la guérison définitive ne parlent guère en faveur d'une affection gastrointestinale.

Observation X. — *Observatiin de Balfour analysée par Panchet dans son article « La Dégastro-entérostomisation » in Presse Médicale, 25 juillet 1925. Splénite chronique.*

..... Balfour insiste sur ces hémorragies sans ulcus qui sont dues à des érosions de la muqueuse, à des ruptures de veines gastriques sous l'influence de la tension portale. Cette hypertension veineuse est la conséquence d'une splénite chronique, lésion de la rate qui elle-même est due à une cirrhose du foie résultant d'une infection de la vésicule biliaire ou de l'appendice. Balfour raconte le cas d'une malade qui a subi, pour des hémorragies gastriques répétées, d'abord une gastro-entérostomie, puis l'ablation de l'appendice, puis la dégastro-entérostomisation. Il s'agissait d'anémie splénique. Le collègue de Rochester pratiqua l'ablation de la rate et finalement la malade guérit.

OBSERVATION XI. — *Robineau et Gally. Hémorragie dans un cas de diverticule de la quatrième portion du duodénum, sans ulcère. (Observation résumée).*

Mme C..., 39 ans, entre à Necker, le 30 novembre 1920 pour *deux hématémèses très abondantes,* à dix jours d'intervalle, *suivies de melæna.*

Brûlures gastriques depuis trois semaines. Anémie intense.

Radioscopie. — On est tenté de conclure à un ulcus gastrique au début, sans déformation des contours gastro-pyloriques, à cause de la douleur, de la rectitude et de la fixité du tiers moyen de la petite courbure. Cependant, une recherche plus exacte de la sensiblité a permis de constater que la quatrième portion du duodénum est plus douloureuse que l'estomac.

Par la manœuvre de Case, on voit apparaître en dedans de la quatrième portion, une tache anormale qui devient de plus en plus nette; c'est à son niveau que se trouve le point le plus douloureux.

Intervention le 24 *février* 1921. — Laparatomie médiane; intégrité de la petite courbure et de la région pylorique. Dégagement de la face postérieure de la quatrième portion du duodénum lâchement unie au pancréas et on met à nu le diverticule gros comme une noisette, situé à 2 centimè-

tres en amont de l'angle, sur le bord interne de la quatrième portion.

Le diverticule est parfaitement souple, sans aucune adhérence, mais dès que sa dissection a été entreprise, il s'est mis à saigner d'une façon excessive et si gênante qu'il a fallu mettre un clamp courbe sur le duodénum dégagé. Résection du diverticule. Suture. Le diverticule enlevé a l'aspect d'une demi sphère; retournée, il présente une surface muqueuse saine.

L'examen histologique montre une muqueuse normale et l'absence d'angiome sous muqueux.

Il s'agissait donc d'un diverticule total, comprenant toutes les parois de l'intestin et non d'une hernie de la muqueuse à travers la musculeuse.

Dans les deux cas qui vont suivre, alors que la symptomatologie laissait prévoir un ulcère, l'intervention montra cette fois que les lésions siégeaient sur l'estomac et non sur d'autres organes voisins. Les gastrorragies étaient dues non pas à des ulcérations, mais à une vascularisation anormale de l'estomac.

***

Observation XII. — *Delore et Comte. Vascularisation anormale de l'estomac. Gastrorragies sévères. Gastro-entéro-anastomose et ligature des artères de l'estomac.*

Mme B..., 36 ans, est atteinte depuis deux ans environ *d'hémorragies intestinales et d'hématémèses*. Elles se sont

accentuées depuis trois mois au point que la santé générale est très altérée ; l'anémie est intense.

Il existe d'autre part quelques troubles dyspeptiques vagues et des douleurs épigastriques sans caractère net, très variables dans leur apparition et leur intensité.

L'examen de l'abdomen est à peu près négatif, sauf un clapotage à jeun perçu à la palpation.

Intervention le 5 septembre 1916 : Laparotomie susombilicale.

L'estomac est dilaté, mais non épaissi. Il est attiré facilement au dehors. On constate qu'il n'existe aucun ulcère ou néoplasme ; pas de périgastrite. Ce qui frappe, c'est l'état des artères : elles sont énormes, serpentines et dilatées, battent violemment et tranchent sur la paroi stomacale plutôt pâle. Ces battements semblent imprimer à tout l'estomac une véritable impulsion.

L'estomac et le duodénum sont minutieusement inspectés. Il n'y a aucune trace d'ulcère. Le foie et la vésicule paraissent normaux.

En raison de la dilatation gastrique, on croit bon de pratiquer une gastro-entéro-anastomose postérieure transmésocolique à la suture avec trois plans de catgut. En outre, la coronaire stomachique et l'arcade gastro-épiploïque sont liées chacune en deux points séparés de 2 centimètres.

Les suites ont été simples, les hémorragies ont disparu complètement. L'alimentation a pu être plus abondante et la

malade a repris du poids tout en restant toutefois un peu anémique.

Cette malade revue cinq ans après, en 1921, était très améliorée et se considérait comme guérie. Les gastrorragies ne s'étaient pas reproduites.

OBSERVATION XIII. — *Delore et Comte. Melœnas abondants; vascularisation anormale de l'estomac; pyloroplastie et ligatures multiples des artères gastro-épiploïques.*

Homme âgé de 35 ans, présente des troubles digestifs depuis 1915. Fait prisonnier pendant la guerre, il a subi en 1917, en Suisse, une gastro-entérostomie à la suture et il a été un peu amélioré. Il pouvait depuis travailler dans un bureau, mais restait maigre et devait suivre un régime.

Le 1er juin 1925, sans cause appréciable, surviennent de *graves melœnas* qui durent les jours suivants jusqu'à l'opération. L'examen de l'abdomen ne révèle rien de particulier. le toucher rectal est négatif. La radioscopie montre un estomac plutôt petit, sans déformation et bouche de gastro-entérostomie fonctionnant normalement.

Intervention le 15 juin 1925 : Laparotomie sus-ombilicale. On ne trouve aucune trace d'ulcère sur la paroi gastrique. Au niveau du pylore, on remarque une adhérence un peu longue mais souple, ne formant pas bride. Etant donné qu'une

entéro-anastomose a déjà été pratiquée et pour se rendre compte de l'état de la muqueuse sous-jacente, on incise largement le pylore, muqueuse comprise. Cette gastrotomie permet l'examen de la plus grande partie de la muqueuse stomacale et on ne trouve aucune trace d'ulcération. Par contre, la tranche gastrique saigne beaucoup, en véritable jet. D'autre part, l'examen des vaisseaux de l'estomac s'impose : en effet, leur aspect énorme les sculptant en relief sur l'estomac frappe à première vue : plus particulièrement l'artère gastro-épiploïque droite est serpentine, de calibre très exagéré et bat avec violence, transmettant de fortes impulsions à la paroi gastrique. Supposant que c'est elle qui est la cause de l'hémorragie, on pratique des ligatures successives, au nombre de quatre, jusqu'à l'arrêt complet de ces battements. Près du pylore, l'artère est également coupée entre deux ligatures. Dès lors l'estomac reprend son aspect normal et demeure immobile.

Par ailleurs, l'estomac est suturé au niveau de la gastrotomie exploratrice et l'orifice de la gastro-entéro-anastomose faite préalablement est reconnu largement perméable. Les suites ont été des plus simples. Les hémorragies ont cessé aussitôt, et l'état général s'est amélioré. En novembre 1925, l'opéré n'avait pas eu de nouvelles gastrorragies et demeurait satisfait.

Ici doivent trouver place trois des quatre observations que le Docteur Kummer, de Genève rapporta à la Société de Gastro-Entérologie de Paris, le 7 juillet 1924.

Il n'y eut pas d'interventions — sauf dans un cas où fut pratiquée une appendicostomie — qui eussent permis d'explorer l'abdomen, car la guérison des entérorrhagies survint à la suite d'un traitement spécifique chez ces trois malades qui étaient syphilitiques.

Observation XIV. — *Docteur Kummer. Observation n° 2 de la communication (Résumée).*

Mme D..., 33 ans, entre à la Clinique chirurgicale, le 3 décembre 1922, pour *entérorrhagie*, d'origine inconnue.

Depuis août 1921, symptômes d'entérite avec selles glaireuses, parfois striées de sang; depuis lors, fréquentes émissions muco-sanguinolentes subites avec des rémissions de deux à trois semaines. Depuis le mois de septembre 1922, diarrhée fortement sanglante persistant jusqu'à son entrée dans le Service.

Examen. — Aucun signe physique anormal; foie normal; pas d'hémorroïdes; diarrhée liquide, noire, fétide, sanglante, douloureuse. Recherche du bacille du typhus avec résultat négatif; traitement au Bollus Alba avec résultat favorable mais passager. Rectoscopie négative.

Radioscopie. — Rien d'anormal dans le transit gastro-

intestinal sauf un cæco-ascendo stase vingt-quatre heures après l'ingestion du repas opaque. Le lavement opaque ne donne rien de particulier sauf un peu de ptose cæco ascendante et une légère dolichocolie. Forme et fonctions de l'estomac normales.

Traitement. — Appendicostomie le 25 décembre 1922; lavage du gros intestin par la fistule.

Les entérorrhagies s'arrêtent pour reprendre ensuite.

Le Wassermann est très fortement positif; à la suite d'un traitement au néo-salvarsan (quantité totale : 5 gr. 50), elle devient négative et les entérorrhagies disparaissent complètement.

La malade revue un an après le début du traitement est tout à fait bien portante; les entérorrhagies ont entièrement cessé.

Observation XV. — *Docteur Kummer. Observation n° 3 de la communication (Résumée).*

M. L..., 55 ans, entre à la Clinique Chirurgicale le 16 février 1924 pour *entérorrhagies* abondantes.

Depuis décembre 1923, a eu du sang par l'anus au moment de la défécation; il en évalue la quantité à deux à trois verres, de couleur rouge sombre mi partie liquide, mi partie en caillots. Diarrhée.

Examen. — Homme affaibli, pâle. Matité hépatique dépassant de trois centimètres le rebord costal ; gargouillement du cæcum ; pas d'hémorroïdes ; rectoscopie négative.

Le Wassermann est très fortement positif.

Radioscopie. — Estomac hypotonique, passablement allongé, petit reste sept heures après ingestion.

Gros intestin : forte aérocolie ; ptose du côlon et allongement du transverse. Sept heures après ingestion la tête du train est déjà dans le sigmoïde et vingt-sept heures après, elle est encore au même niveau.

Traitement : 8 gr. 10 de néosalvarsan en deux séries et trois injections de néotropol à 0 gr. 10. A la suite de ce traitement, les entérorrhagies ont cessé

Revu en juin 1924 : n'a plus d'entérorrhagies. Le Wassermann est encore positif et on continue le traitement spécifique.

Observation XVI. — *Docteur Kummer. Observation n° 4 de la communication (Résumée).*

M. R..., 39 ans, entre le 26 mai 1924, à la Clinique chirurgicale, pour *melæna.*

Examen : légère pâleur ; l'examen des différents systèmes ne donne rien d'anormal ; foie normal ; pas d'hémorroïdes. Rien de particulier au toucher rectal.

Radioscopie. — Estomac hypotonique et ptose pylorique; bulbe duodénal normal; partie distale du transverse et proximale du descendant soudées en canon de fusil, impossibilité d'ouvrir l'angle à la palpation.

Il s'agit d'un spécifique traité à plusieurs reprises depuis 1911; la réaction de Wassermann a été positive en 1911, 1914, 1915; négative dans le sang mais positive dans le liquide céphalo-rachidien en 1922, négative dans le sang en 1923.

Le traitement spécifique serait à reprendre si les entérorrhagies qui se sont spontanément arrêtées devaient recommencer.

OBSERVATION XVII. — *Citée par le Professeur agrégé Lardennois lors de la communication du Docteur Kummer.*

Je suis depuis cinq ans un malade dont l'observation ressemble par certains points à celle de M. Kummer.

Il s'agit d'un malade présentant des *entérorrhagies* abondantes qui l'avaient saigné à blanc. Une laparotomie exploratrice ne révèle aucune lésion. Je fis alors une cœcostomie et les hémorrhagies s'arrêtèrent.

Quelque temps plus tard, le malade demanda la fermeture de la cœcostomie. Avant d'y consentir je fis pratiquer l'examen radioscopique et l'examen rectoscopique qui ne révélrent rien; je décidais alors la fermeture, mais en deux

temps; d'abord la suture de la muqueuse, puis comme rien ne s'était passé, la suture de la paroi intestinale quatre jours après. Les hémorragies ne tardèrent pas à recommencer. Je pratiquais de nouveau une cæcotomie et pendant deux ans il ne se passa rien de nouveau. Au bout de ce temps, sollicité par le malade, je refermais en deux temps. Les hémorragies reparurent et m'obligèrent à ouvrir de nouveau le cæcum. Depuis ce temps, l'état de santé du malade est florissant; les hémorragies ne se sont plus montrées et l'ouverture cæcale est maintenant très petite mais pas occluse. L'hypothèse la plus vraisemblable est qu'il s'agit d'angiomes tels qu'on nous en a présenté à la Société de Chirurgie et dont les hémorragies sont abondantes et tenaces. La cæcostomie s'est montrée, dans ce cas, un traitement héroïque.

Observation XVIII. — *Analogue à celle du Dr Kummer. Guérison des entérorragies par le traitement spécifique. Citée par le Dr Moutier lors de la communication du Dr Kummer.*

Les hémorragies cryptogénétiques peuvent présenter un caractère de périodicité éloigné, tout à fait déconcertant, ainsi qu'en témoigne l'observation suivante.

Une jeune fille de 18 ans a présenté à un an d'intervalle, en juillet 1920, 1921 et 1922 de très fortes *gastro-entérorragies*. Il n'existait chez elle ni troubles dyspeptiques, ni ano-

malies décelables au radiodiagnostic. L'hémorragie survenait sans syndrome et de façon foudroyante.

En 1921-1922, plusieurs réactions de Wassermann-Hecht furent négatives, non seulement chez la malade, mais encore chez ses père et mère, et chez l'un de ses frères.

Un traitement bismuthé « per os » fut institué et suivi presque sans arrêt, dans la période de 1921-1922, sans aucun résultat. Il fut alors institué une thérapeutique très stricte par le novar en injections intra-veineuses. Le succès de ce traitement spécifique fut complet et il n'y a eu aucune hémorragie depuis deux ans.

*
* *

Enfin, dans l'observation qui va suivre, il ne fut pas, non plus, pratiqué d'intervention, mais les résultats favorables du traitement montrèrent le bien fondé du diagnostic.

Observation XIX. — *Gallart Monès, de Barcelone. — Revista Medica de Barcelona, septembre* 1926. *Melœnas abondants chez une malade atteinte de ptose viscérale totale.* (*Observation résumée*).

Mlle G..., 38 ans, vient consulter le 11 novembre 1925.

Aucun antécédent héréditaire ni personnel.

C'est il y a 5 ans qu'elle a commencé à souffrir de l'estomac : douleur sans horaire qui n'est calmée ni par les ali-

ments, ni par les alcalins, mais seulement par la position allongée au lit.

Il y a 5 mois, *mélæna* abondant de 4 à 5 jours, suivi d'un deuxième il y a 2 mois.

Constipation avec peaux et mucosités, avec alternatives de diarrhée.

En un an, a perdu 25 kilos.

Examen. — Pâleur de la peau et des muqueuses; abdomen extraordinairement flasque; clapotement très marqué 5 heures après avoir pris du lait; foie petit; en position couchée, tout l'abdomen forme un globe à sa partie inférieure, l'épreuve de la sangle est franchement positive.

Radioscopie. — A montré un estomac très élargi et très dilaté avec le pylore et toutes les portions du duodénum normales; 6 heures après, presque tout le repas est dans l'estomac.

On fait le diagnostic de ptose viscrale totale avec cachexie due aux hémorragies et à l'inanition.

Traitement. — Repos absolu au lit et thérapeutique de la ptose. Deux mois après, la malade était changée, ses douleurs ont diminué de moitié et elle a gagné 8 kilos.

Le mois d'après, elle gagne 11 kilos de plus, se porte très bien, n'a plus de troubles gastriques et ses selles sont normales.

II. — Observations dans lesquelles l'intervention ne montra absolument rien

Dans les observations qui rentrent dans ce chapitre, comme dans celles qui précèdent, le diagnostic d'ulcération avait été fait par la clinique et la radio ; mais en ce qui concerne les observations qui vont suivre, non seulement l'intervention ne put montrer la plus petite ulcération, mais elle ne put non plus découvrir la moindre lésion capable d'expliquer l'hémorragie.

Le chirurgien fit ,la plupart du temps, une gastro-entérostomie ; dans la majorité des cas, les hémorragies s'arrêtèrent sans qu'il fût possible d'expliquer et leur cause et leur disparition après l'intervention.

Observation XX. — *Professeurs Pierre Duval et Jean-Charles Roux, observation n° 1 (résumée) de la communication du 14 janvier 1924.*

Mlle L..., 24 ans, se plaint depuis 1914 de douleurs au creux épigastrique, sans horaire précis, s'accompagnant souvent de vomissements pituiteux, se reproduisant par périodes.

En 1922, *plusieurs hématémèses,* peu abondantes, d'ailleurs.

Opérée à l'âge de 1 ans d'appendicectomie qui n'améliora pas son état général.

Entre à l'hôpital le 12 février 1923, parce qu'elle souffre plus violemment depuis un mois.

A l'eramen : sensibilité épigastrique ; douleur à la palpation sur le rebord costal droit ; la région vésiculaire paraît sensible ; pas de liquide à jeun.

Examen du sang : temps de saignement, 3 minutes ; de coagulation, 20 minutes, numération globulaire normale.

Radioscopie : Estomac allongé ; angulation un peu forte du genus superius du duodénum, allongement du bulbe, stagnation dans la deuxième portion, pas de mouvements antipéristaltiques nets. Devant le peu de succès des traitements médicaux et la persistance de la douleur, la malade est *opérée* le 6 février 1923 :

Adhérences entre le fond de la vésicule biliaire, sa face inférieure jusqu'au bassinet et la 2e portion du duodénum, adhérences en toile d'araignée ; légère dilatation de la 3e portion du duodénum à droite de la mésentérique, ne justifiant pas une duodéno jéjunostomie ; greffe épiploïque libre.

Le 14 mars, mélæna de 500 grammes ; la malade reprend ses forces peu à peu, mais il persiste des douleurs épigastriques après le repas, avec quelques nausées. D'après ces symptômes, on croit avoir laissé passé inaperçu un ulcère du duodénum.

Nouvelle opération le 2 mai 1923 ; l'exploration directe ne révèle aucune lésion ; l'incision sur le milieu de la face antérieure du duodénum, depuis le pylore jusqu'au mésocôlon

transverse, ne permet de constater aucune lésion. Suture et gastroentérostomie. Suites opératoires normales.

En juin, deux nouvelles hémorragies [illegible] fortes que la première fois. Elle continue à souffrir encore, se plaint de vomissements bilieux presque quotidiens et de diarrhée post prandiale.

Opérée une troisième fois (octobre 1923) : adhérences du lobe gauche du foie à la région pylorique, la 3e portion du duodénum n'est pas dilatée ; ouverture du jéjunum, vérification de la bouche, pas d'ulcérations, roégeurs diffuses et fil non résorbé pendant dans la cavité.

Depuis lors, la malade va très bien et ne souffre plus.

Observation XXI. — *Des mêmes auteurs. Observation n° 2 de la communication (résumée).*

Deux ans avant de venir consulter, la malade avait déjà souffert de douleurs tardives ; depuis, elle allait bien, mais 15 jours avant son entrée à l'hôpital elle avait été reprise de douleurs gastriques plus ou moins vives et brusquement était survenue une *forte hémorragie gastrique suivie de 15 jours de mélæna.*

Deux mois après, *on l'opérait :* Rien à l'extérieur de l'estomac et du duodénum ; l'estomac est largement incisé dans sa partie moyenne et médiane, de façon à pouvoir explorer toute la cavité interne, la muqueuse est intacte du cardia

au pylore ; on ouvre le pylore avec une pince et en explorant directement par la vue la muqueuse de la première partie du duodénum que l'on voit facilement, on ne constate absolument aucune lésion.

III. — Observations dans lesquelles, soit la gastrectomie, soit l'autopsie, ont permis une enquête plus complète.

Dans les observations qui suivent, c'est avec une certitude bien plus grande que l'on peut dire qu'il n'existait pas d'ulcère, source de l'hémorragie.

Non seulement l'intervention avait permis d'explorer le tractus digestif, mais grâce à la gastrectomie ou à l'autopsie, on a pu placer l'organe suspect sous le microscopique et rechercher les lésions que l'œil ne pouvait déceler, mais que montrent infailliblement les coupes histologiques. Dans un cas, la technique anatomo-pathologique montra des anévrysmes miliaires (*Gödel*) ; dans les autres, des altérations de la muqueuse : soit des transformations péri-néoplastiques de la muqueuse (*Delort et Luquet*), soit des ulcérations microscopiques (*Kummer*), soit des lésions de gastrite subaiguë interstitielle (*Faroi, Gallart-Monès*), soit enfin l'impossibilité absolue de trouver la moindre lésion muqueuse ou la plus petite ulcération (*Jacques Petit et observation personnelle*).

Observation XXII. — *Alfred Gödel. Hématémèses à répétition, anévrisme miliaire à l'examen histologique.*

Il s'agit d'une femme de 60 ans qui avait fait plusieurs *grandes hématémèses,* et qui mourut d'anémie post-hémorragique 8 jours après la dernière hématémèse.

A l'autopsie, il n'existait aucune lésion apparente de la muqueuse, mais une transformation scléreuse très marquée de tout le territoire de l'artère coronaire stomachique, dont toutes les branches étaient flexueuses, dilatées, semées de nodosités. L'injection du tronc du vaisseau ne mettait en valeur aucune perforation vasculaire; mais, grâce à l'examen de nombreuses coupes microscopiques, on parvint à découvrir un anévrisme miliaire, analogue à ceux dont on connaît la fréquence dans l'athéro-sclérose cérébrale, et le rôle dans l'hémorragie cérébrale. Les mêmes altérations vasculaires se retrouvaient, d'ailleurs, dans les artères du pancréas, de la rate, et à un moindre degré dans les artères rénales.

Observation XXIII. — *Delort et Luquet. Hémorragies digestives à répétition chez un malade ne présentant pas de lésions macroscopiques extérieures de l'estomac, mais des altérations caractéristiques de la muqueuse* (*Résumée*).

M. C..., médecin principal de 2e classe, vient consulter le 5 septembre 1922.

Accuse des troubles digestifs assez vagues remontant à 1914.

Selles mélæniques en novembre 1918, bientôt suivies d'hématémèse avec syncope. A ce moment, la radio indique simplement un estomac du type hypersthénique.

Dans la suite, périodes de calme et périodes de douleurs : crises en février 1919, février 1920, février 1921.

En avril 1922, nouvelle crise avec *mélæna, suivie d'une hématémèse* à sang noir (3 vomissements).

Comme *antécédents :* une crise de paludisme qui paraît isolée ; une crise de dysenterie avec selles sanglantes qui paraît également n'avoir pas eu de récidive ; une ictère de forme mal définie en 1920 ; ses grands-parents maternels sont morts de cancer, ainsi que sa mère (cancer du pylore).

Le malade, au moment où il se présente pour la première fois, se plaint de douleurs tardives atténuées et d'une absence complète d'appétit.

A l'examen : pâleur des téguments ; aucune anomalie notable à l'examen de l'abdomen ; matité hépatique de 10 cm sur la ligne mamelonnaire.

Examen chimique du suc gastrique : hyperacidité légère et évacuation très légèrement retardée.

Radioscopie : silhouettes gastrique et colique normales ; stase iléale après la huitième heure.

Diagnostic porté : ulcus probable du duodénum.

Mais en janvier 1923, survient une série de nouvelles hématémèses.

Opération pratiquée le 2 juillet 1923, par les docteurs Pauchet et Luquet. L'estomac, le duodénum, la vésicule ne présentent aucune lésion apparente ; cependant, au niveau de la région de l'antre pylorique, on constate que la face postérieure de l'estomac, aussi bien que l'antérieure, donne, à la palpation, une sensation de légère dureté ou d'un épaississement, sans que l'on ait du tout, pour cela, l'impression d'une limite plastique localisée à ce niveau. Section du duodénum, section de l'estomac au niveau de la jonction des portions verticale et horizontale, hémostase, fermeture du duodénum, fermeture de la partie supérieure de la section gastrique, abouchement de la partie inférieure de cette section dans le jéjunum, jéjuno-jéjunostomie complémentaire au bouton de Villar, fixation de la brèche mésocolique au pourtour de la suture.

Pendant 48 heures, le malade va bien, ne vomit pas, boit et urine. A partir du quatrième jour, il se met à vomir toute la journée, aussi décide-t-on de réintervenir, pensant à un mauvais fonctionnement de la bouche.

Les sutures de la première intervention apparaissent en bon état, on sépare au bistouri estomac et duodénum au niveau de la bouche et on en refait une nouvelle, agrandie au même endroit. Le malade supporte bien cette deuxième intervention, boit, ne vomit plus, urine de nouveau normalement, mais à partir du cinquième jour, est pris de vomissements, de

diarrhée, d'oligurie ; un état de torpeur de plus en plus marqué s'installe et, complètement anurique, il meurt huit jours après la deuxième opération, dans le coma urémique qui s'est installé progressivement.

Examen macroscopique de la pièce. — Parois légèrement épaissies. La muqueuse, au premier abord, paraît saine dans son ensemble, mais en y regardant de plus près, on aperçoit un semis de petits points hémorragiques. Ces points, gros comme des têtes d'épingles, sont disséminés assez régulièrement (un par cm^2 environ) sur toute la partie moyenne de la région, avec prédominance, toutefois, au voisinage du pylore.

Examen microscopique de la pièce. — A un faible grossissement, muqueuse irrégulière, parsemée de gros follicules clos très apparents et superficiellement ulcérée ; sous-muqueuse épaissie et sclérosée dans la sone sous-jacente à l'exulcération.

A un fort grossissement, la muqueuse présente une hyperplasie très irrégulière des glandes gastriques et une réaction inflammatoire subaiguë.

L'hyperplasie glandulaire porte sur le collet des glandes qui sont méconnaissables et, à leur place, la muqueuse est infiltrée de cordons épithéliaux grêles très irrégulièrement ramifiés et anastomosés entre eux. Cette infiltration diffuse et désordonnée témoigne d'une désorientation cellulaire qui doit faire penser au cancer. Toutefois, le diagnostic d'épithéliome

ne peut être admis, car les caractères cytologiques ne sont pas ceux de cellules néoplasiques malignes. Sans doute, les plus jeunes de ces cellules sont réduites à un noyau arrondi, riche en chromatine, entouré d'une faible quantité de protoplasma indifférencié, et malgré une assez grande activité karyo-kinétique, il n'y a pas de disproportion entre la masse nucléaire et la masse protoplasmique et il n'y a pas de monstruosités cellulaires. Mais surtout ces cellules, malgré leur désorientation, conservent une activité fonctionnelle telle que, pour la plupart, elles élaborent des produits de sécrétion. Autour de ces glandes, modifiées de telle sorte que l'on doit conclure à une sorte d'état précancéreux et non au cancer, se développe une réaction inflammatoire : congestion et dilatation des vaisseaux sanguins, infiltration du tissu conjonctif muqueux par des lymphocytes et des plasmocytes.

L'état précancéreux décrit ci-dessus paraît donc être sous la dépendance d'une inflammation, de nature indéterminée d'ailleurs.

Observation XXIV. — *Dr Kummer. Observation n° 1 (résumée) de la communication à la Société de Gastro Entérologie de Paris, du 8 juillet 1924. — Hématémèses à répétition chez une malade ayant présenté deux ulcérations microscopiques de la muqueuse.*

Mlle L..., 33 ans. Hospitalisée le 1er juillet 1916 pour hématémèse.

Depuis 5 ans, souffre de crampes d'estomac survenant sans cause apparente, à n'importe quelle heure, durant 12 à 15 minutes, indépendantes du repas; les trois derniers mois, les crises se répétaient tous les jours, plusieurs fois, généralement 2 heures après les repas.

L'hématémèse est survenue à 5 heures de l'après-midi, s'est reproduite à minuit et à 4 heures du matin; à 6 heures, mélæna; à 7 heures, nouvelle hématémèse.

Entre à la clinique, où elle est mise au repos avec glace sur le ventre.

Trois nouvelles hématémèses les jours suivatns.

Opération le 14 juillet 1916. — L'estomac ne présente rien d'anormal, ni à la vue ni au palper; incision longitudinale de la région prépylorique et mésogastrique; on découvre une légère érosion très superficielle de 2 mm. environ de longueur, à la région pylorique; fermeture de la tranche gastrique et implantation du duodénum à la paroi gastrique postérieure. Quitte le service 15 jours après l'opération; Pas de nouvelles hémorragies. Bonne digestion.

Examen de la pièce. — On constate 2 petites ulcérations de la muqueuse, grosses comme des lentilles. Au microscope, on trouve des pertes de substance nettes de la muqueuse et de la muscularis mucosœ, avec quelques petites hémorragies au fond de ces pertes de substance. Pas de couche nécrosée, ni dans le fond ni sur les bords de l'ulcération. Pas de réaction

inflammatoire, à part un catarrhe chronique de la muqueuse de l'estomac ; dans une seule coupe, il y a un amas de polynucléaires dans le fond de l'ulcération.

L'examen radiologique post-opératoire pratiqué 14 mois après l'opération montre que le néopylore fonctionne normalement. Depuis, la malade s'est sentie parfaitement bien portante et ce bien-être s'est maintenu pendant les quelques années que la malade a pu être suivie.

Observation XXV. — *Professeur Gallart-Monès, de Barcelone. Revista Medica de Barcelone, septembre* 1926. (*Obs. résumée*).

Mlle L..., 28 ans, vient consulter le 20 mars 1925.

Elle a souffert, il y a 7 ans, d'une colite qui guérit en quelques mois ; peu de temps après apparurent des douleurs épigastriques précoces. En juillet 1924, *hématémèse* abondante ; en octobre de la même année, *autre hématémèse accompagnée de mélæna.*

A l'examen : état général médiocre ; tout le ventre est douloureux ; la rate et le foie sont normaux, les autres appareils aussi.

Le tubage gastrique montre de l'hypochloridie.

Le Wéber est négatif dans les selles.

La radioscopie montre : une rétention presque complète

après 6 heures; un estomac légèrement augmenté de volume; une légère déformation du bulbe duodénal, non douloureuse à la pression.

On fait le diagnostic d'ulcère duodénal et on institue un traitement qui améliore la malade.

En mai, petite hématémèse et Wéber positif pendant dix jours.

L'intervention est alors décidée; on ne constate aucune lésion de la vésicule biliaire ni de l'appendice, ni de l'intestin; l'antre pylorique et le pylore sont légèrement épaissis.

On pratique une pylorantrectomie, suivie d'une gastro jéjunostomie. L'exploration de l'extrémité duodénale montre une muqueuse légèrement congestionnée, sans aucune ulcération; la portion de l'estomac réséquée était un peu épaissie dans sa totalité, sur la muqueuse il n'y avait aucune trace d'ulcération ni de cicatrice, mais elle était plus rouge que d'habitude.

Examen histologique : muqueuse en certains points très fine, en d'autres épaissie; glandes normales mais à leur périphérie existe une réaction franchement inflammatoire (congestion et dilatation des vaisseaux sanguins et infiltration du tissu conjonctif sous muqueux par des lymphocites et des polynucléaires neutrophiles).

En certains points de la muqueuse, l'épithélium a disparu.

Les suites post-opératoires furent bonnes; la malade a repris une alimentation et une vie normale.

Observation XXVI. — *Faroy. Séance du 11 février 1924 à la Société de Gastro-Entérologie de Paris (Observation résumée).*

Mlle J..., 27 ans, sans avoir jamais présenté de troubles gastriques, a eu *deux hématémèses* en 1905 et 1907.

Entre à l'hôpital à la suite de cette dernière hématémèse (juin 1907).

Examen. — Pâleur et anémie extrême. La palpation de l'abdomen ne révèle rien de particulier.

Les jours suivants, la malade présente du melæna, pendant une quinzaine de jours.

En raison de l'état de faiblesse et d'anémie persistante et de l'apparition de douleurs gastriques qui vont en s'accentuant on passe la malade en chirurgie.

Opération le 24 juillet 1907. L'examen de l'estomac et du duodénum ne montre pas trace d'ulcération; on fait une gastro-entérostomie.

La malade meurt le lendemain.

Autopsie. — L'œsophage, l'estomac et l'intestin sont ouverts sur toute leur longueur; on n'y trouve pas d'ulcéra-

tions visibles à l'œil nu. Il n'existe pas non plus de varices œsophagiennes ou gastriques. On constate seulement sur l'estomac, dans la région de la petite courbure, un piqueté hémorragique assez étendu qu'on retrouve dans le duodénum.

Examen histologique. — Il est pratiqué dans différentes régions de l'estomac et en particulier au niveau des régions qui paraissent macroscopiquement atteintes. En certains points la muqueuse est moins épaisse que normalement comme si la partie superficielle avait été

Le tissu conjonctif plus développé que normalement est, par endroits, infiltré de lymphocites et on y trouve de véritables formations lymphoïdes siégeant au voisinage de la muscularis mucose; par contre dans la région moyenne de la muqueuse et même à sa superficie on trouve d'autres formations lymphoïdes irrégulières et diffuses donnant l'impression de véritables petits abcès prêts à s'ouvrir dans la cavité gastrique. Traînées de lymphargite au-dessus et au-desous de la muqueuse. Dans toutes ces régions infiltrées, les capillaires sont congestionnés à l'extrême, surtout dans le voisinage des petits abcès.

Nulle part on ne peut constater l'existence d'ulcérations ni même d'érosions de la muqueuse.

Observation XXVII. — *Docteur Jacques Petit. Communication à la Société de Médecine de Rouen (décembre 1927)* :

La malade est une jeune fille de 26 ans, opérée le 9 juillet 1926 pour ulcère d'estomac à la suite *d'hématémèse*. A l'intervention, on en constate pas d'ulcère et on se borne à faire une gastro-entéro-anastomose.

Six mois après (novembre 1926), les hématémèses s'étant reproduites et les douleurs n'ayant pas diminué, nouvelle opération. Pas d'ulcère visible; un autre chirurgien fait une seconde bouche à gauche de la précédente. Pas d'amélioration; elle entre dans mon service en octobre 1927. Je constate plusieurs hémorragies et des crises douloureuses violentes, et malgré une radioscopie négative au point de vue stase et au point de vue douleur localisée, j'interviens pensant trouver un ulcère peptique d'une des deux bouches. Intervention le 14 octobre 1927. Nombreuses adhérences, mais pas d'ulcère. Je fais une gastrectomie partielle en sectionnant l'anse jéjunale en de ça et au delà des deux bouches — jéjunostomie termino-terminale. Fermeture des moignons duodénal et gastrique avec gastro-entéro-anastomose postérieure. Pas d'ulcère, mais je croyais avoir trouvé la cause de la persistance des douleurs, peut-être des hémorragies, par la présence de deux fils au niveau de la première anastomose. Le 25e jour après l'opération, alors que je croyais ma malade

complètement guérie et que le matin même elle me remerciait de l'avoir débarrassée de ses douleurs, elle fit une hématémèse foudroyante qui l'emporta en quelques heures. A l'autopsie, toutes mes sutures duodénales, jéjunales et gastriques avaient bien tenu et c'est en vain qu'avec le Docteur Delaforge j'ai exploré complètement l'œsophage, l'estomac, le duodénum et le jéjunum, je n'ai pas trouvé traces d'ulcère et n'ai pu reconnaître la source de cette hémorragie.

Observation XXVIII. — *Personnelle. Recueillie dans le Service du Docteur Félix Ramond.*

M. D... Lucien, 45 ans, magasinier, entre d'urgence le 14 octobre 1926 à l'hôpital Saint-Antoine pour une *hématémèse abondante.*

C'est à six heures du soir que brusquement a débuté l'hémorragie qui a pris tout de suite un caractère assez inquiétant pour qu'on le transporte immédiatement à Saint-Antoine.

Dans le service, l'hémorragie continue. Pendant quarante-huit heures des vomissements sanglants se succèdent à intervalles variables. Le malade évalue approximativement à un litre ou deux la quantité de sang rendu. On sait qu'en cette matière les approximations sont toujours par excès. Un *melæna* vrai a pendant quarante-huit heures suivi et accompagné l'hématémèse, puis a fait place à de la constipation.

Il y a sept ans, M. D... a présenté une hématémèse absolument analogue, par sa brusquerie, son abondance et la nécessité urgente d'une hospitalisation.

Avant cette première hématémèse, aucun trouble digestif. Aucun trouble digestif non plus pendant les cinq ans qui l'ont suivie. Ce n'est guère que depuis deux ans qu'étaient apparu des pesanteurs, des renvois fréquents survenant aussitôt après le repas et durant une partie de l'après-midi. Depuis deux ans aussi, M. D... avait un dégoût assez marqué pour les viandes et les graisses.

Ces troubles digestifs étaient, en somme, facilement supportés, n'apparaissaient qu'après le repas de midi, ne s'accompagnaient jamais de vomissements, de brulûres, de crampes ni d'aigreurs et l'hémorragie est survenue cette seconde fois comme la première d'une façon inattendue.

A son entrée à l'hôpital, M. D... présente la pâleur et la fatigue d'un grand hémorragique.

Sauf les deux premiers jours l'hématémèse ne se renouvelle pas, mais le melæna persiste assez longtemps.

L'abdomen est souple, sans point douloureux précis, sauf une certaine sensibilité du creux épigastrique.

L'examen ne révèle aucun trouble pulmonaire ni cardiaque. La dentition est mauvaise. Une plaque le leucoplasie jugale à droite semble attribuable à ce que le malade est grand fumeur. En tous cas, il nie tout accident syphilitique.

Il est marié, sans enfants, sa femme n'a jamais eu de fausse-couche.

Le seul antécédent morbide intéressant est une hémorragie dentaire grave à la suite d'avulsion dentaire ; elle a nécessité son entrée à l'hôpital.

Le malade est soumis comme il est d'usage aux examens radiologiques et chimiques.

Un premier *examen radiologique* conclut : estomac normal. Un deuxième examen précise : estomac d'apparence normale avec léger état vermoulu du bord gauche. Contractions vives, régulières. Chasse pylorique précoce et rapide. Evacuation dans les délais normaux, sans résidu.

Bulbe duodénal aggrandi, très contractile, apparaissant le plus souvent en forme de calebasse.

Examen chimique :

Tubage à jeun : pas de liquide.

Tubage après repas d'épreuve : 60 c^{m3} de liquide avec débris alimentaires mal pulvérisés et du mucus.

H ..... = 1,31

A T ..... = 2,32

F ..... = 0,36

C ..... = 6,65

Réaction d'Uffelmann négative.

Les deux hématémèses si abondantes accompagnées de melæna, le long silence de la maladie, les caractères radioscopiques : accélération marquée de la chasse pylorique, lé-

gère déformation du bulbe, absence de tout signe de lésions gastrique conduisent à un diagnostic de présomption d'ulcère du duodénum.

L'opération est pratiquée le 15 novembre 1926 à l'anesthésie rachidienne. Ni à la vue ni au palper on ne trouve le moindre signe de lésion sur l'estomac ni sur le duodénum bien mis en évidence.

La mort survint quelques jours plus tard à la suite d'une péritonite septique opératoire.

L'autopsie permit alors de pousser plus à fond les recherches sur toute l'étendue du tube digestif qui fut déroulé et étalé sur toute sa longueur. Il fut impossible de trouver la plus petite ulcération tant sur l'estomac que sur le duodénum, le grêle et les côlons.

Le foie était d'apparence normale.

L'examen attentif du duodénum montra cependant sur la paroi du bulbe et la moitié supérieure de la deuxième portion, de part et d'autre de la petite courbure du duodénum un semis poussiéreux noirâtre, sous muqueux, rappelant le semis d'une pneumo koniose charbonneuse.

Conclusions pathogéniques se dégageant de ces faits

Le simple exposé de nombreuses observations rassemblées dans ce travail laisse voir combien est différente la pathogénie dans chaque cas.

L'objet de ce chapitre est de montrer que l'hémorragie, se traduisant cliniquement presque toujours de la même façon a sa pathogénie souvent éclairée par l'intervention ou l'autopsie. Nous avons vu, d'ailleurs, combien nombreuses et variées sont des lésions constatées ; en sériant ces lésions il est tout de même possible d'établir un plan pathogénique des hémorragies digestives « sine materia ».

I. — L'ULCÈRE ES-IL PASSÉ INAPERÇU ?

D'abord une question vient à l'esprit. Dans les cas où le chirurgien n'a absolument rien trouvé et a refermé l'abdomen, après avoir pratiqué ou non, une gastro-entérostomie, l'ulcère n'est-il pas, quand même, passé inaperçu ?

Evidemment, l'exploration chirurgicale la plus complète et la plus minutieuse ne permet pas, sans doute, de pousser

l'enquête aussi à fond que l'autopsie; dans notre cas personnel, en effet, le tube digestif avait été étalé et dévidé, de l'œsophage au rectum, et pourtant aucune ulcération n'était apparue. Moyniham écrit que « l'ulcère est toujours une lésion visible, tangible et démontrable » et cette opinon a été soutenue aussi par Busch et Waterhouse.

Cette assertion est véritablement trop affirmative car, affirmer qu'il n'y a pas d'ulcération du duodénum est chose vraiment bien difficile. Et pourtant, un ulcère du duodénum peut parfaitement n'être ni visible, ni tangible, ni démontrable sur la paroi antérieure, à plus forte raison sur la paroi postérieure. D'ailleurs, l'opinion de Wilmes est que si ces ulcères duodénaux ne sont pas extérieurement reconnaissables, c'est parce que leurs bords ne sont pas indurés; d'autre part, ce que peut percevoir, sentir le chirurgien, c'est un ulcère déjà ancien avec réaction inflammatoire des séreuses, mais un examen, même très minutieux peut ne pas lui permettre de se rendre compte d'un ulcère récent, superficiel, susceptible cependant de léser de petits vaisseaux.

Par conséquent, même après s'être entouré de toutes les garanties : large taille stomacale, larges valves éclairantes et éclairage frontal pour pratiquer l'exploration endogastrique, manœuvre de Savariaud pour retourner l'estomac, duodénotomie permettant d'étaler l'un après l'autre tous les plis de la muqueuse du duodénum sus-mésocolique, même avec tou-

tes ces précautions, le chirurgien est en droit de faire une réserve et de penser à une ulcération méconnue : ulcère ou ulcératio simplex de Dieulafoy.

II. — IL S'AGIT D'UNE HÉMORRAGIE LE PLUS SOUVENT EN NAPPE

Après avoir donc admis l'hypothèse d'un ulcère digestif, de siège quelconque ou d'une ulcératio simplex passés inaperçus, il reste à envisager celle d'une hémorragie en nappe. Mais quelles en sont ses causes ? Elles peuvent schématiquement être classées en quatre groupes :

Les hémorragies avec lésions sanguines ;

Les hémorragies avec lésions vasculaires ;

Les hémorragies avec troubles vasomoteurs et circulatoires ;

Les hémorragies avec lésions muqueuses microscopiques.

A) *Hémorragies avec lésions sanguines :*

En face d'une hémorragie « sine materia », le médecin se demande s'il n'a pas à faire à un *hémophile*. Dans beaucoup des observations citées, les examens du sang avaient été pratiqués : numération globulaire, temps de saignée et de coagulation, rétraction du caillot, signe du lacet. On se rappelle que le malade de notre observation avait présenté

une hémorragie dentaire grave ayant nécessité son hospitalisation. C'était là un précieux indice mais malheureusement les temps de saignée et de coagulation ne furent pas recherchés.

Déjà Œttinger, lors de la communication du Professeur Duval, déclarait :

« Il faut, je crois, apporter la plus grande réserve dans l'interprétation des hémorragies graves qui se produisent en l'absence de toute lésion ulcéreuse du tractus digestif ; on en comprend malaisément la pathogénie alors même que l'on constate des lésions de gastrite diffuse avec congestion et distention des capillaires de la muqueuse stomacale. Si l'on se rappelle la fréquence avec laquelle surviennent des hémorragies intestinales très abondantes au cours des scléroses hépatiques ou rénales, souvent latentes dans leur évolution et leur manifestation clinique, il n'est prudent de n'accepter qu'avec réserve ces faits qui nous ont été relatés.

Il y aurait intérêt à ce qu'en pareil cas nous soyons renseignés sur l'état sanguin, sur la coagulation sanguine que les lésions discrètes du côté du foie en particulier ou des altérations des organes hématopoïétiques peuvent profondément modifier.

J'ai observé pour ma part, des hémorragies intestinales mortelles, considérées comme des hémorragies ulcéreuses chez des hépatiques scléreux ne présentant aucun signe clinique appréciable de la lésion dont ils étaient atteints ».

D'autre part, Mestrezat, à cette même discussion de 1924 était tenté de considérer comme hémophilies ces hémorragiques chez qui l'intervention ne découvrant rien, les mettait toutefois à l'abri des récidives. Il faisait jouer à l'opération le rôle d'auto-hémothérapie :

« Le résultat des interventions chirurgicales rapporté prend presque, à mes yeux, la valeur d'une expérience. Les larges incisions sur l'estomac et l'intestin qui ont été pratiquées avec suture consécutive, en dehors de l'ébranlement chirurgical qu'elles ont provoquées et qui pourrait par lui-même modifier les réactions somatiques de l'organisme, constituent une plaie qui est l'origine d'une résorbsion considérable d'éléments tissulaires et de matériel sanguin. Ce matériel ne peut jouer que le même rôle — et combien amplifié — des transformations de quelques centimètres cubes de sang que l'on pratique préopératoirement chez les malades à coagulation retardée et dont le retentissement sur la coagubilité sanguine est si prolongé et si prononcé Ces cas d'hémorragies occultes du tube digestif mériteraient un examen sanguin approfondi ».

Dans un récent article sur le « *mécanisme physio-pathologique des hémorragies intestinales typhoïdiques* », P.-E. Weil et R. Lévy ne considèrent pas l'hémorragie de la typhoïde comme une manifestation locale résultant de l'ulcération des tuniques intestinales mais comme un phénomène d'ordre plus général, comme un syndrome humoral homogénique consti-

tutionnel ou acquis, présidant à la pathologie générale des hémorragies. Ils font remarquer avec juste raison qu'on trouve au cours de la dothiénentérie la plupart des éléments les plus habituellement invoqués par les différentes théories pathogéniques de l'homogénie : la thrombopénie d'une part, et, d'autre part, l'atteinte de la rate, de la moelle osseuse et du foie. Le fait que dans plusieurs des observations que nous avons citées il y avait atteinte de la rate ou du foie montre que le syndrome hémogénique tel que le conçoivent P.E. Weil et Lévy éclaire jusqu'à un certain point la pathologie de certaines hémorragies « sine materia ».

B) *Hémorragies avec lésions vasculaires :*

Les deux cas discutés par Delore, Comte et Labry (observations 12 et 13) ont une étiologie nette qui est la *vascularisation anormale de l'estomac*. Ces auteurs trouvant à l'intervention des artères gastriques « énormes, serpentines et dilatées », battant violemment et tranchant sur la paroi stomachale plutôt pâle et semblant imprimer par leurs battements, une véritable impulsion à l'estomac, ont pratiqué la ligature de ces artères. L'estomac reprit dès lors son aspect normal et son immobilité ; depuis l'intervention, il n'y a plus eu d'hémorragie ; les deux malades, revus cinq ans après, n'avaient plus présenté de gastrorragies et leur état général était excellent. De l'aveu des auteurs, la question des hémorragies de cause inconnue n'est nullement résolue par l'apport de ces

deux faits « d'estomac vasculaire pulsatile » ; il s'agit de faits bien distincts liés à une vascularisation anormale de l'estomac qui ont leur individualité propre.

D'autre part, Gödel, dans un article sur les « *Prétendues gastrorragies parenchymateuses* », insiste sur le rôle des *varices gastriques* dans les syndromes d'hypertension portale ou chez les cardiaques. Pour lui, aussi, si l'hémorragie est survenue chez un artério-scléreux, il est bon de penser que ses artères gastriques sont comme celles des autres organes, sclérosées et dilatées, et que des *anévrysmes miliaires* ont pu s'y développer.

Enfin, entrent dans ce cadre, les observations de Kummer ayant trait à des syphilitiques chez qui un traitement bien conduit avait empêché toute récidive d'hémorragie. Il n'y avait là aucun doute, l'hémorragie était due à *une artérite syphilitique*.

C) *Hémorragies par troubles circulatoires et vaso-moteurs :*

Une des causes — peut-être la plus plus importante sinon celle à qui on a voulu faire jouer un grand rôle — de ces hémorragies par troubles circulatoires est la compression du duodénum par des *adhérences ou par la mésentérique*. On se rappelle les observations 1 (P. Duval) et 2 (Jacquelin et Quénu) où furent trouvées des adhérences. Partulier rappelle à ce sujet les expériences qu'il fit dans le laboratoires du Professeur Doyen. Elles consistaient, dit-il, à

poser sur l'intestin du chien des ligatures espacées de 20 en 20 centimètres. Dans deux cas, voici ce qui se passa : tous les segments intestinaux étaient affaissés comme c'est l'habitude, vides et pâles, sauf un : le duodénum apparaissait tuméfié comme un boudin, par une infiltration sanguine de la paroi qui dans un des deux cas avait cédé, du sang s'était répandu dans la cavité.

On peut se demander si les brides, les adhérences péritonéales, les vaisseaux mésentériques ne sont pas susceptibles d'agir dans une certaine mesure comme ces ligatures. Tous les segments intestinaux, surtout quand ils ont une cause ou un voisinage pathologique, sont sans doute susceptibles de se congestionner sous une pareille influence, mais il n'est pas douteux que le duodénum à cet égard présente une particulière fragilité.

D'autre part, Félix Ramond, dans son *Traité des Maladies de l'estomac et du duodénum*, parlant des trois grands facteurs de duodénite : la stase, l'intoxication et l'infection, écrit : « La stase duodénale nous paraît l'élément le plus important. Elle se produit tout naturellement quand il y a sténose sur un point quelconque du parcours duodénal : brides cicatricielles intrinsèques de l'ulcus duodénal ou extrinsèques des périduodénites, coudure brusque du duodénum, au niveau des deux genu et de l'angle duodéno-jéjunal : compression par une tumeur du voisinage, et surtout par les vaisseaux mésentériques, au cours de la ptose abdominale. A part la bride

cicatricielle de l'ulcus duodénal, et peut-être la compression duodénale par les vaisseaux mésentériques, les autres causes de stase sont exceptionnelles. »

Le Professeur P. Duval a, d'ailleurs, individualisé la périduodénite sténosante essentielle ; on constate, en effet, fréquemment, entre la face inférieure du foie ou de la vésicule et la première portion du duodénum des adhérences (observation 1) et des voiles légers (observation 2) qui, pour Félix Ramond et Parturier seraient une prolongation duodénale du petit épiploon gastro-hépatique, mais n'auraient pas pour eux toute l'importance pathologique que leur attribue P. Duval.

Il faut rapprocher de ces faits l'observation 19 (Gallart Monès) dans laquelle le fait dominant était la *ptose gastrique*. Toujours à propos de la stase duodénale, facteur de duodénite, Félix Ramond, considère comme peut-être plus importantes que les brides et les compressions par les vaisseaux mésentériques d'autres causes de stase : l'atonie duodénale et l'étirement duodénal au cours de certaines ptoses gastriques.

« L'atonie duodénale est peu connue comme, malgré sa fréquence relative, elle ast d'ordre général comme l'atonie gastrique ; ou bien consécutive à une sténose, et surtout à une dislocation duodénale : la ptose gastrique tend à entraîner le duodénum dans sa chute ; mais si, grâce à ses moyens de suspension, le duodénum résiste, nous assistons à toute l'élon-

gation de la portion bullaire ; celle-ci, plus ou moins tiraillée perd une grande partie de sa tonicité, et par suite de ses mouvements péristalliques ; le chyme, venu de l'estomac, séjourne dans la portion initiale du duodénum. Cependant, pour qu'il y ait stase complète à ce niveau, il faut un deuxième élément le spasme du pylore qui s'oppose au reflux dans l'estomac du chyme duodénal. La stase du chyme provoque forcément l'irritation de la muqueuse par son contact irritant et prolongé ». De là à admettre que cette muqueuse duodénale irritée puises saigner, il n'y a rien de plus vraisemblable.

Ces faits ne sont pas pour nous surprendre puisque le chirurgien anglais Watson publiant une étude sur les ptoses et les périviscérites, déclarait qu'elles constituaient les causes essentielles de la dyspepsie chronique des femmes. Chez ces malades, l'hématémèse serait un symptôme habituel dans 50 % des cas, d'après son expérience personnelle, sans qu'il existe d'ulcus mais simplement des peties érosions gastriques.

Quant aux hémorragies gastro-duodénales avec lésions *d'apendicité chronique*, elles paraissent bien relever d'un processus vaso-moteur d'origine sympathique, sous l'influence de périviscérites variées (périgastrites, périduodénites, péricolites, périty phlites ou, dans l'occurrence, appendicites chroniques avec adhérences). Ces faits ont leur explication physiologique dans la destruction du plexus solaire et des nerfs mésentériques par les adhérences, cette destruction ayant pour effet une vaso-dilatation passive de l'intestin.

D'autre part, les hémorragies gastro-duodénales ne sont pas rares dans la *lithiase biliaire* et elles ont fait l'objet, il y a quelques années, d'un travail (*Thèse Aubijoux*, Paris, 1923). Pour cet auteur l'infection vésiculaire s'étend à la muqueuse pyloro duodénale par les foyers d'adhérence péritonéale et y provoque l'apparition d'érosions.

Heusser, parlant de la « *vésicule biliaire hémorragique* » rapporte l'observation d'un homme de 47 ans, opéré avec le diagnostic de lithiase biliaire aiguë et obstruction du cystique par un calcul. La résection montra une cholécystite ulcéreuse, phlegmoneuse, hémorragique. Avec Nauyn, Heusser envisage les possibilités et les modes d'une pareille hémorragie et il distingue :

1° Les hémorragies cholémiques de la muqueuse gastrique et intestinale ;

2° Les hémorragies intestinales par thrombose de la veine porte consécutive à une lithiase infectée ;

3° Les hémorragies dues à une perforation par rupture calculeuse dans la lumière gastrique, intestinale ou même dans le tissu hépatique.

L'auteur attire l'attention sur ce que certains sujets âgés, à faciès pâle, présentant une anémie secondaire par hémorragies cryptiques, décelées dans les fècs par la réaction chimique, ne sont pas forcément atteints de cancer gastrique, mais que de tels symptômes peuvent être l'expression d'une affection chronique des voies biliaires.

Dans un autre groupe de faits liés à *l'hypertension portale*, chez des malades dont le foie est déficient, l'hématémèse ou le melæna est un symptôme presque banal. Pour Rendu, il s'agit souvent d'une lésion péritonéale irritante de périhépatite ou de périgastrite provoquant de brusques vasodilatations reflexes. D'autre part, les cas d'hématémèse par rupture des varices gastro-œsophagiennes se rencontrent dans toutes les formes de cirrhose alcoolique veineuse et Mlle Mustacesco (*Thèse de Paris*, 1925), cite la statistique de Preble se rapportant à quarante-quatre cas d'hémorragie dans lesquels :

10 fois, le foie était hypertrophié ;

30 fois, le foie était atrophié ;

4 fois, le foie était normal.

En face d'un foie atrophié ou hypertrophié, il est facile de penser à une cirrhose et de rapporter l'hémorragie à sa véritable cause, mais dans les quatre cas de Preble dans lesquels le volume du foie était normal et les signes de déficience hépatique discrets, il était bien difficile de faire le diagnostic étiologique de l'hémorragie.

Enfin, on sait le rôle que certains auteurs ont voulu faire jouer aux troubles vaso-moteurs dans les *hémorragies dites nerveuses*. Mathieu décrivait, en effet deux variétés d'hémorragies gastriques d'origine et les hémorragies survenant brusquement chez certains sujets à la suite d'une émotion, sans être précédée d'aucun symptôme et sans laisser aucun trou-

ble consécutif, c'est-à-dire en dehors de toute gastropathie douloureuse.

Mais, il est certain que dans bien des cas d'hémorragies hystériques publiés autrefois, il s'agissait d'erreurs de diagnostic, dues à une connaissance encore insuffisante de formes de l'ulcus (P. Duval).

D) *Hémorragies avec lésions muqueuses microscopiques :*

Nous avons réuni dans un chapitre spécial — lors de l'exposé des faits — les observations dans lesquelles, soit la gastrectomie, soit l'autopsie, avaient permis l'examen histolgique de la muqueuse.

L'observation 26 (Faroy) avait montré des lésions de gastrite subaïguë (prolifération du tissu conjonctif ; formations lymphoïdes, les unes profondes, les autres superficielles donnant l'impression de véritables petits abcès sous-muqueux ; congestion intense de la muqueuse). Cette forme de gastrite rentre dans la forme des gastrites subaiguës intersticielles, et à ce sujet l'auteur écrit :

« Cette dénomination d'intersticielle dont on a fait table rase avec M. Brault, pour les néphrites par exemple, ne traduit pas exactement la réalité étant donné que les lésions parenchymateuses et conjonctives coexistent toujours. Quoiqu'il en soit, on retrouve ici l'infiltration lymphoïde et les formations folliculaires, signalées par ces auteurs et qui don-

nent sa physionomie particulière à cette forme de gastrite, je propose de l'appeler plutôt gastrite subaiguë diapédétique.

D'autre part, la muqueuse, en partie abrasée, est atrophiée, les glandes sont dégénérées et atrophiées; le tissu conjonctif a proliféré, il s'agit donc d'une gastrite chronique, à laquelle est venu se superposer un processus subaigu.

Mais le fait le plus important, dans la discussion présente, est l'existence d'une congestion intense des capillaires, en particulier à la superficie de la muqueuse; quand on examine les préparations, on comprend parfaitement comment ces vaisseaux ont pu se rompre sur une surface probablement assez étendue et donner naissance aux hémorragies, qui sans leur présence, seraient inexpliquables ».

Dans l'observation 23 de Delort et Luquet, la transformation métaplasique des cellules glandulaires avait fait conclure à une sorte d'état précancéreux, mais de plus on avait noté la même réaction inflammatoire que dans l'observation de Faroy, c'est-à-dire, congestion est dilatation des vaisseaux sanguins, infiltration du tissu conjonctif muqueux par des lymphocytes et des plasmocytes.

Conduite à tenir dans les hémorragies sans ulcères

En face d'une hémorragie digestive d'apparence « sine materia », il est utile de procéder avec méthode et de mettre en œuvre tous les moyens d'investigation dont on dispose, afin de découvrir la lésion, source de l'hémorragie.

Il est de toute évidence que la première exploration qui sera faite sera locale ; elle visera l'estomac et le duodénum. Si la clinique aiguille vers un diagnostic, il faudra le soumettre au contrôle de la radioscopie non seulement de l'estomac et du duodénum, mais aussi des organes voisins. Nous avons vu quelle était la fréquence de la duodénite, de la périduodénite, de la cholécystite, de l'appendicite chronique et quel était leur rôle dans la pathogénie des hémorragies digestives.

L'exploration méthodique des autres organes tels que le foie, la rate, et de l'appareil circulatoire, la recherche du terrain hémophilique doivent compléter les examens locaux.

Mais si l'exploration est restée négative, tant dans le domaine de l'appareil digestif que dans celui des autres appa-

reils et si le clinicien se trouve en présence de signes digestifs purement subjectifs faisant penser à l'ulcus, faut-il intervenir ou non ?

Les avis sont partagés.

Les uns préfèrent s'abstenir de toute intervention, les autres conseillent la laparotomie exploratrice.

A ce sujet, V. Pauchet, s'élevant contre l'abus des gastro-entérostomies faites sans qu'il y ait ulcère, écrit : « Si, au cours d'une laparotomie pour troubles gastriques, l'opérateur ne trouve pas de lésion nettement visible ou tangible de l'estomac ou du duodénum, il se gardera de faire une gastro-entérostomie. Il explorera la vésicule, l'appendicite, recherchera la dilatation du duodénum et, si cette exploration est négative il fermera le ventre sans rien faire ».

Pour que le chirurgien ait, en effet, le droit de faire une gastro-entérostomie, il faut qu'il ait nettement perçu l'ulcère au doigt et à l'œil, sur l'estomac ou le duodénum. On conçoit facilement que dans les cas où la lésion est ailleurs qu'à l'estomac ou au duodénum, la gastro-entérostomie ne peut que créer des troubles nouveaux et risquer de plus, d'amorcer un ulcus jéjunal.

Et c'est à ce propos que Panchet donne les indications de la dégastro-entérostomisation, opération à pratiquer toutes les fois qu'on se trouvera en présence d'un malade gastro-entérostomisé et qui malgré cela, saignera de nouveau : « Si un gastro-entérostomisé souffre autant ou plus qu'avant l'o-

pération, s'il présente un trouble nouveau, il faut le réopérer, rechercher s'il n'y a pas un ulcus jéjunal ; dans la négative, explorer la vésicule est l'appendice, rechercher la périduodénite, les traiter s'il y a lieu et, dans tous les cas, supprimer la gastro-entérostomie. Il est plus difficile de défaire une gastro-entérostomie que de la faire.

Conclusions

I. — Les hémorragies gastro-duodénales sans ulcérations sont depuis ces dernières années à l'ordre du jour de la pathologie digestive. L'intervention ou l'autopsie, ont pu, dans la majorité des cas, en expliquer la pathogénie et de ce fait le cadre des hémorragies dites nerveuses se trouve rétréci.

II. — Il importe, chez un malade ayant présenté un melæna ou une hématémèse sans étiologie nette :

1° De soupçonner un terrain hémophilique et de pratiquer l'examen du sang : temps de coagulation et de saignement, rétraction du caillot, signe du lacet;

2° De rechercher la syphilis et, si le séro-diagnostic donne une réponse positive, de commencer immédiatement le traitement spécifique avant d'intervenir, les hémorragies ne récidivant alors pas;

3° De compléter l'examen local par la recherche des lésions hépatiques, circulatoires et de rechercher les signes d'une ptose viscérale;

4° De poser comme règle de toute laparotomie exploratrice, l'exploration attentive et méthodique de tous les organes abdominaux aux voisins de l'estomac ou du duodénum : vésicule, foie, pancréas, appendice, puisque dans beaucoup des cas cités on a trouvé des lésions de périviscérites (périgastrite, périduodénite, périhépatite, appendicite chronique;

5° De penser à la possibilité — rare mais non discutable — d'un diverticule duodénum;

6° De pratiquer l'exploration de l'estomac et du duodénum en s'entourant de toutes les garanties (large taille gastrique, duodénotomie, endoscopie gastrique) permettant l'exploration au doigt et à l'œil;

7° De reséquer toute portion de muqueuse que le doigt aura trouvé épaissie et de chercher à déceler par l'examen histologique les lésions de gastrite ou de duodénite.

III. — Si la laparotomie exploratrice ne fait rien découvrir d'anormal, il faut se ranger à l'avis de Panchet et refermer le ventre sans pratiquer de gastro-entérostomie qui ne pourrait que créer des troubles nouveaux et risquer d'amorcer un ulcus jéjunal.

IV. — Si on se trouve en présence d'un malade ayant déjà été opéré de gastro-entérostomie sans qu'on ait

trouvé d'ulcus et faisant de nouveau des hémorragies, il faut le réopérer, rechercher l'ulcus jéjunal et dans la négative la périviscérite, les traiter s'il y a lieu et dans tous les cas, supprimer la gastro-entérostomie.

Vu, le Doyen, *Vu, le Président,*

ROGER. CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

Bibliographie

ARBEIT. — Les syndromes gastriques d'origine appendiculaire. *Thèse,* Paris, 1924.

BASSLER. — Hématémèse et melæna dans l'appendicite chronique. *A. M. A.*, juillet 1921, vol. 77, n° 1.

ABT et STRAUSS (Chicago). — Hémorragies intestinales par diverticule de Meckel. *Journal of the american medical association.* F. LXXXVII, n° 13, 25 septembre 1926.

AUBIJOUX R. — Hémorragies gastro-duodénales dans la lithiase biliaire. *Thèse,* Paris, 1923. Librairie Médicale et Scientifique; *in archives de la Société de gastro-entérologie de Paris,* janvier 1924, n° 1, page 88.

BLAD. — *Langenbecks Archiv.*, 1922, Bd 99, Hft 2.

BONNAFÉ et ROUGY. — L'hémorragie intestinale chez les tuberculeux pulmonaires. Valeur sémiologique et pronostique. *Presse Médicale,* 1927, n° 45, p. 705.

CARNOT, BLANROUSIER, LIBERT, FRIEDEL. — Les Périviscérites digestives, 1926.

CHABROL E. et BLUM. — Sur les hémorragies fissuraires de l'aortite chronique ; hématémèse et melæna ayant simulé l'ulcus gastro-duodénal pendant dix-huit mois. *Société Médicale des Hôpitaux,* Paris, 1923, 2 février, page 920.

DALSACE J. — Hématémèses et melænas au cours de l'appendicite chronique. *Société de Médecine de Paris,* 14 janvier 1927.

DELORE, COMTE et LABRY (Lyon). — Contribution à l'étude des gastrorragies de causes mal connues. Estomac vasculaire pulsatile. *Presse Médicale,* 4 juin 1927, n° 45, p. 705.

DELORT et LUQUET. — Hémorragies digestives à répétition chez un malade ne présentant pas de lésions macroscopiques extérieures de l'estomac mais des altérations caractéristiques de la muqueuse. *Archives des Maladies de l'Ap. digestif,* T. XV, n° 1, janvier 1925.

PIERRE DUVAL et JEAN-CHARLES ROUX. — Hémorragies sans ulcérations dans les gastropathies douloureuses. *Communication à la Société de Gastro-Entérologie*

de Paris, Séance du 14 janvier 1924. *In Archives des Maladies de l'Ap. digestif,* févr. 1924, p. 155.

ESAU. — Infarctus pariétal hémorragique sur une vésicule biliaire atteinte d'inflammation chronique avec entérorrhagies. *Archiv. Klin. Chir.,* 1925, T. CXXXV, p. 782-785.

FAROY. — *Séance de la Société de Gastro-Entérologie de Paris* du 11 février 1924. *In archives des Maladies de l'Ap. digestif,* mars 1924, n° 3.

HALE WHITE. — Gastrorragies cryptogènes. *Lancet,* novembre 1906.

GALLART MONÈS. — Contribution à l'étude de certaines gastropathies chroniques, douloureuses, hémorragiques sans ulcus. *Revista médica de Barcelona,* n° 33, septembre 1926.

GÖDEL ALFRED. — Les prétendues gastrorragies parenchymateuses. *Wiener Klinische Wochenschrift,* XXXVII n° 46, 13 novembre 1924.

HEUSSER. — Hémorragies d'origine biliaire. *Münch. Med. Woch.,* 20 novembre 1925, n° 47, p. 2.007. *In Archives des Mal. de l'Ap. digestif,* n° 9, novembre 1926.

KUMMER. — Gastrorragies et entérorragies cryptogènes. *Société de Gastro-Entérologie de Paris,* 7 juillet 1924. *In Archives Mal. Ap. digestif,* août 1924, p. 742.

MONOD G. — Hématémèses sans lésions. *Bristish Médical Journal,* 12 avril 1924, p. 658.

MOYNIHAM. — Remarques sur la dyspepsie appendiculaire. *Bristish Médical Journal,* 29 janvier 1920, p. 240.

MUSTACESCO. — Les hémorragies œsophagiennes et gastriques par rupture veineuse au cours de la cirrhose alcoolique. *Thèse,* Paris, 1925.

OUTLAND et CLENDENING. — Hématémèses dues à l'appendicite chronique. *Am. J. of Méd. Sciences,* volume CLIII, p. 273, février 1917.

PARTURIER G. et P. VASSELLE. — Recherche sur la zone d'exploration clinique du duodénum. *Bulletin de la Société Méd. des Hôp. de Paris,* 4 mars 1921, p. 305.

PAUCHET. — La dégastro-entérostomisation. *Presse Médicale,* 29 juillet 1925, n° 60, p. 1.012.

— Hémorragie sans ulcère. *Société de Médecine de Paris,* 11 mars 1927.

RAYMOND PETIT. — Entérorrhagie au cours d'un ulcère de

l'appendice. *Société des Chirurgiens de Paris,* 30 mai 1924. *In Presse Méd.* 7 juin 1924, p. 506.

JACQUES PETIT. — Communication à la Société de Médecine de Rouen. *In Normandie Médicale,* décemb. 1927.

FÉLIX RAMOND. — Les maladies de l'estomac et du duodénum. *Masson, éditeur,* 1927.

FÉLIX RAMOND et CHARLES JACQUELIN. — Manuel de Radioscopie gastro-duodénale. *Cussac,* éditeur.

ROBINEAU et GALLY. — Contribution à l'étude clinique et radiologique des diverticules du duodénum. *Archives Mal. de l'Ap. digestif,* T. XVI, n° 9, novembre 1926, p. 1.007-1.034.

TURBIN. — Sur les hémorragies intestinales. *Progrès médical,* n° 31, juillet 1926, p. 1.174-1.178.

URRUTIA. — Gastrite chronique érosive. *Archivos españoles de enferme dades del aparato digestivo,* février 1924.

WEIL P.-E. et LÉVY. — Hémorragies intestinales dans la typhoïde d'origine hémogénique. *Presse Médicale,* 1927, n° 18, p. 274.

SAUMUR. — IMPRIMERIE M. CHEVALIER